

УДК 617.753*617.755.1+617.753.2

Адаптационная миопия.**Часть 3. Взаимодействие физиологических механизмов наведения глаза на резкость с механизмами развития приобретенной миопии**И. Н. Кошиц¹, генеральный директор ЗАО «Питерком — Сети/МС», О. В. Светлова², д-р мед. наук, профессор¹ ЗАО «Питерком — Сети / МС»;² ФГБОУ ВО «Северо-Западный университет им. И. И. Мечникова» (Санкт-Петербург)

E-mail: petercoming@bk.ru

*Рассмотрена морфофизиология макулярной зоны глаза и проведён адекватный законам оптики анализ приходящего в *foveola* входного оптического сигнала от лучей белого света, подверженных дисперсии (разложению в спектр) на внутренней поверхности роговицы: это не круги светорассеивания, а полосы возбуждения красных и жёлтых колбочек в *foveola*, а также синих колбочек на её круговой периферии.*

*Подробно рассмотрена гипотеза авторов о наличии в *fovea* функционального механизма «сравнения расположения и интенсивности полей возбуждения красных, зелёных и синих колбочек». Работа найденных исполнительных механизмов наведения глаза на резкость рассмотрена авторами применительно к предложенной ими ранее метаболической теории адаптационной миопии (2006).*

Было выяснено, что приобретенная миопия является классическим случаем безусловного преобладания системы управления аккомодацией над системой управления оттоком водянистой влаги, когда их общий исполнительный механизм — ресничная мышца — в первую очередь выполняет команду на аккомодацию.

Найденный авторами исполнительный механизм адаптационного удлинения оптической оси глаза является общим у человека и животных. Поэтому начальная миопия — это не болезнь, а нормальная адаптация глаза к конкретной зрительной среде обитания. Это, по сути, прямое выполнение закона энергосбережения при развитии биологических систем, поскольку глаз после адаптационного удлинения переднезадней оси может выполнять напряжённую зрительную работу при меньшем тоне ресничной мышцы, т.е. при меньшем кровепотреблении.

Полученные М. Г. Гусевой результаты сравнительных клинических наблюдений на протяжении 3,5 и 7 лет у 2492 пациентов, применяющих все современные средства очковой и контактной коррекции, впервые подтвердили обоснованность метаболической теории с развитием миопии по нагрузочному и разгрузочному типу. Даны практические рекомендации для эффективной профилактики и торможения приобретенной миопии с помощью ранней рациональной оптической коррекции с учётом индивидуальной остроты зрения у пациента.

До тех пор, пока отсутствует регламент зрительной работы, на первое место в борьбе с пандемией близорукости, безусловно, выходят проблемы видеозащиты и тотальная профилактика приобретенной миопии.

Ключевые слова. Адаптация, приобретенная миопия, метаболическая теория, ранняя рациональная коррекция, острота зрения, видеозащита, регламент зрительной работы, полосы возбуждения в макуле, механизмы управления аккомодацией, длиной глаза и наведения на резкость.

В предыдущей статье [8] мы обратили внимание на то, что не «резкость изображения», а предварительная оценка взаимного расположения синих, зелёных и красных полос (СЗК-полос) возбуждения в макуле является качественным и высокочувстви-

тельным входным сигналом для функционирования всей системы управления аккомодацией. Те-

перь мы рассмотрим, как работает в миопическом глазу дисперсионный механизм наведения глаза на резкость.

3. Дисперсионный механизм наведения глаза на резкость.

На какую «геометрию» полей возбуждения должна быть настроена макула? На КРУГИ светорассеивания или ПОЛОСЫ возбуждения?! И хотя эта задача и находится «на стыке» двух дисциплин: оптики и физиологии, она, безусловно, требует уточнения.

Вспомним классический опыт, проведённый в 1666 году Исааком Ньютоном. Через малое круглое отверстие, проделанное Ньютоном в ставне окна, в затемнённую комнату проникал луч света, а на его пути Ньютон поставил стеклянную трехгранную призму, в которой и преломлялся пучок белого света. На противоположной стене, удалённой от окна на 6 метров, как на экране, появлялась разноцветная полоса, которую Ньютон назвал «спектром» (от лат. spectrum — видимое). А само явление — дисперсией (от лат. dispersio — рассеяние), см. рис. 1.

Из серии его опытов со светом стало ясно, что белый свет состоит из лучей разного цвета, а величина преломления каждого луча разная и зависит от «его физической сущности». Ньютон объяснил это явление различием масс корпускул. Удивительно, но Исаак Ньютон, возможно, не обратил внимания на ещё одно поразительное явление: разложенный на цветовые составляющие «круглый» луч белого света, проходя через **круглое** отверстие в ставне и потом через призму, создавал на стене **не круги светорассеивания**, а чёткий **линейчатый спектр**. Можно попытаться объяснить этот факт разным влиянием гравитации на свет.

Но ведь роговица и хрусталик, по сути, также состоят из многочисленных мини-призм! И луч белого света, сразу после прохождения сквозь роговицу с коэффициентом преломления (КП) 1,376 в водянистую влагу передней камеры с КП = 1,336 [31], по-видимому, должен подвергаться дисперсии при переходе из более сильной в более слабую оптиче-



Рис. 1. Классический опыт И. Ньютона по открытию дисперсии света (1666).

скую среду. И некоторые исследователи отмечали цветное рассеяние на внутренней поверхности роговицы или на глазном дне [2].

И конечно, глаза человека и ряда других животных должны быть устроены таким образом, чтобы макула воспринимала не круги светорассеивания, а именно линейчатые полосы от лучей синего, зелёного и красного цвета (СЗК-полосы). Это ключевое положение фактически определяет физиологию нашего зрения: ведь в общем спектре входного зрительного стимула должны быть особо выделены **трёхцветные линейчатые полосы**, цвет и границу которых, по-видимому, может определять макула с помощью трёх типов колбочек, различающих только синий, зелёный и красный цвета.

Заметим, что роговица представляет собой выпукло-вогнутую рассеивающую линзу, которая отклоняет кнаружи от оптической оси глаза каждую из СЗК-полос, возникшую после дисперсии луча белого света. Т. е. к хрусталику эти СЗК-полосы приходят от роговицы в виде **расходящихся полос**, а после их преломления при прохождении через структуры хрусталика эти полосы становятся **сходящимися**.

Важно также понимать, что при прохождении через оптические структуры хрусталика ширина пришедших от роговицы базовых СЗК-полос останется неизменной, но на задней поверхности хрусталика угловое отклонение каждой из них в разные фазы аккомодации будет относительно разным в зависимости от цвета полосы, т.е. от степени её зависимости к отклонению.

Кроме того, после прохождения через собирающую линзу-хрусталик, ширина полос возбуждения от СЗК-лучей будет уменьшаться по мере приближения к макуле. Это свойство «обратимости» проверено в многочисленных опытах и позволяет опять собрать полосы засветки от всех лучей спектра в луч белого света с помощью двояковыпуклой линзы и призмы, как показано на рисунке 2 (см. цветную вклейку).

Если говорить образно, то на задней поверхности хрусталика фактически образуется своеобразный «светофор-прожектор» с тремя базовыми СЗК-полосами. При этом ширина и область расположения этих полос по вертикали на задней стенке капсулы хрусталика будет определяться его толщиной, радиусом его обеих поверхностей, а также его текущим расположением на оптической оси глаза в разные фазы аккомодации.

Обобщая, можно сказать, что во время аккомодации хрусталик преломляет не СЗК-лучи, а СЗК-полосы, степень отклонения которых будет зависеть от одновременной работы трёх хрусталиковых биомеханизмов:

— изменения преломляющей силы передней и задней поверхностей хрусталика,

— перемещения хрусталика вдоль оптической оси глаза,

— увеличения толщины хрусталика, приводящего к дополнительному расхождению СЗК-волновых фронтов вдоль ПЗО из-за изменения величины тормозного пути в хрусталиковых массах.

Сегодня уже стало понятно, что дисперсия («расплывание») света является результатом взаимодействия оптической (электромагнитной) волны с теми заряженными частицами, которые входят в состав вещества преломляющей среды. **Дисперсией света** сегодня называется зависимость показателя преломления n вещества от частоты ω (длины волн λ) света. Заметим, что фазовая скорость распространения в вакууме любой оптической волны разного цвета одинакова и равна скорости света $c = 3 \times 10^8$ м/с. Цвет определяется частотой световой волны, а скорость её распространения зависит только от показателя преломления оптической среды. Но где же происходит дисперсия? Только на границе сред или у них внутри?

Хотя Ньютон и открыл дисперсию света, но он не до конца объяснил её сущность, правда уже тогда считал, что «*световые corpusculы, ударяясь о вещество, вызывают в нем волны*» [23]. Это несколько не умаляет величие Ньютона: нам после открытия волновой и корпускулярной теорий света сегодня легко рассуждать! Но есть три не отмеченные Ньютоном особенности прохождения белого луча света через прозрачную призму, которые, безусловно, необходимо обсудить, ибо от этого зависит форма и расположение входного оптического сигнала от СЗК-лучей в макуле:

1. Разлагается ли свет в процессе дисперсии луча белого света на круги или на ПОЛОСЫ светорассеяния?!

2. Разлагается ли свет на спектральные составляющие уже на первой грани призмы или только на ее второй грани.

3. Происходит ли разложение света внутри самой призмы или только на её границах при соприкосновении с менее плотной оптической средой.

Понимание этих особенностей даст нам чёткие представления о структуре и параметрах входного оптического сигнала, проходящего в макулу, а также о том, например, какая из поверхностей роговицы, оптической контактной или хрусталиковой линзы — передняя или задняя — собственно и производит разложение белого луча света на составляющие. Традиционное представление заключается в том, что при прохождении белого света через призму он расщепляется на спектр **сразу после входа** в оптическую среду призмы (рис. 3 — см. цветную вклейку).

Ньютон, возможно, думал так же, когда поставил успешный опыт с выделением с помощью узкой щели только лучей зелёного цвета из всего спектра лучей позади призмы. Однако на практике

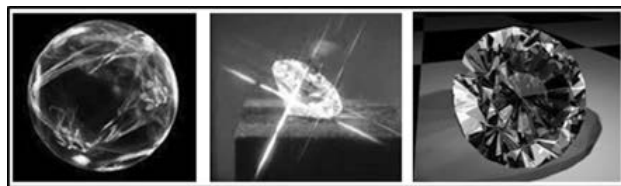


Рис. 5. Разложение белого света на спектр внутри кристаллов отсутствует.

Почти все драгоценные камни имеют двойное преломление, т.е. у них два значения коэффициента преломления. Одиночным КП обладают алмаз, шпинель и гранат. КП у драгоценных камней изменяется от 3,22 у гематита до 1,52 у опала. Однако белый свет, проходя внутри них, не подвержен дисперсии. Различные сорта стекла имеют КП от 1,47 до 2,14.

мы не наблюдаем свечения «радуги» внутри призмы или внутри драгоценного камня при прохождении через них лучей белого света. Эту «радугу» мы наблюдаем только на их поверхности (рис. 4 — см. цветную вклейку, рис 5).

Если бы свет разложился на спектр уже внутри призмы, то на тонком полупрозрачном листе бумаги, расположенном на выходной поверхности призмы или стеклянного шара, должна отразиться «радуга», образованная у них внутри. Но мы этого не видим, а видим только белое выходное пятно засветки (рис. 6 — см. цветную вклейку).

Это означает, что дисперсии света внутри призмы нет, а есть только «разведение» линейного синергетического луча белого света в «конус света». Появление нерасщеплённого на составляющие белого светового конуса, безусловно, связано с разной энергетической насыщенностью суперпозиции частот, составляющих его спектр. Свет как будто бы «подготавливается» к расщеплению при выходе из более сильной оптической среды в более слабую, собираясь внутри «конуса света» в неразделённые пока **пучки** с преобладанием мощности составляющих условно фиолетово-синего, зелёного и красного диапазонов цвета, имеющих близкую по отношению друг к другу переносимую энергию.

По-видимому, такая предварительная фильтрационная пакетная «переупаковка» (т.е. изменение суперпозиции частот) СЗК-лучей внутри белого луча в конусе света облегчает его разложение в спектр при переходе границы из «сильной» в «слабую» оптическую среду (рис. 7 — см. цветную вклейку).

Как правило, мы, уверенно считаем, что если к задней «выходящей» поверхности призмы приложить белый полупрозрачный тонкий лист бумаги, то мы должны увидеть на нём, как и Ньютон на удалённом экране, хотя и более узкую, но радужную полосу. Однако мы её не видим. А вот если этот лист тонкой бумаги чуть-чуть отодвинуть назад, то

на нём будут уже видны не круги (!), а **полосы светорассеяния**, причём, чем дальше от призмы, тем большие вертикальные размеры приобретают эти полосы (рис. 8 — см. цветную вклейку).

Если дополнительно ещё и передвигать этот лист бумаги вверх-вниз по выходной поверхности призмы, то интенсивность цвета на **полосах засветки** разным цветом будет падать: ведь мы фактически перекрываем «печной заслонкой» часть энергии от уже разложенных в спектр лучей. Но, на наш взгляд, самое важное — это то, что геометрические размеры этих **полос засветки** будут всегда изменяться пропорционально по отношению к друг другу при разном расстоянии листа бумаги от призмы! Это «настоящее чудо» каждый может сотворить в простом эксперименте у себя дома в качестве ассистента Ньютона.

Но поскольку хрусталик — это собирающая линза, то хрусталик будет также способен **изменять степень расхождения-сведения СЗК-полос** в разные фазы аккомодации, и этот его **четвёртый** хрусталиковый биомеханизм, на наш взгляд, представляется наиболее важным для высокоэффективного функционирования аккомодационного механизма наведения глаза на резкость. Эти представления показаны на рисунке 9 (см. цветную вклейку).

Анализ рисунка 9 выявил следующее. Кольцо вокруг foveola, с огромной концентрацией синих колбочек, является, по-видимому, своеобразным «прицелом» для первоначальной фиксации оптического центра глаза на замеченном предмете, а затем последующего включения физиологического механизма точного наведения глаза на резкость за счёт аккомодационной способности хрусталика в сведению-разведению, а также и наложению ЗК-полос света в разные фазы аккомодации.

Отметим, что ресничная мышца рефлекторная, поскольку имеет гладкую морфологическую структуру, а значит она более медленная по сравнению с любой поперечно-полосатой мышцей. Но для наведения на возможно опасный предмет «глазного прицела», составленного из кольца синих колбочек, не требуется включения ресничной мышцы, а, скорее всего, достаточно только саккадических бинокулярных движений обоих глаз. Т. е. получается, что мы сначала зрительно бинокулярно фиксируем область «прицеливания» с помощью кольца синих колбочек вокруг foveola, и только потом включаем, при необходимости, аккомодацию. И, по сути, это высокоэффективная бинокулярная система наведения с «оптическим прицелом»!

Кроме того, естественный прямой астигматизм, сохраняющийся у всех людей на Земле практически до самой старости, помогает «собрать» в вертикальном меридиане более чёткую синюю полосу в кольце вокруг foveola за счёт большей концентрации оптических лучей, исходящих от низа и верха

появившегося перед нами предмета. С помощью этого физиологического механизма мы способны мгновенно оценить вертикальные размеры опасности, т.е. способны частично управлять осевой хроматической аберрацией в вертикальной плоскости, что безусловно важно для лучшего выживания вида. В связи со сказанным, стоит обратить внимание на то, что предложения некоторых оптометристов по полному нивелированию естественного физиологического астигматизма в вертикальном меридиане, по-видимому, не вполне обоснованы.

На рис. 9 можно также увидеть, что эмметропический (как и гиперметропический) глаз прекрасно приспособлен для комфортной и надёжной работы вдаль, что позволяет быстро и отчётливо распознать объект повышенной опасности, получая достаточно мощный сигнал от каждой из наложенных друг на друга ЗК-полос возбуждения. Заметим, что глаз гиперметропа будет справляться с этой задачей ещё лучше, чем глаз эмметропа, поскольку в foveola будет наблюдаться максимальная степень наложения ЗК-полос возбуждения друг на друга.

При наведении эмметропического глаза для работы вдаль (случай А на рис. 9) сигнал от красной полосы возбуждения вызовет активацию в foveola существенно большего числа красных колбочек по сравнению с зелёными. Это будет гарантировать высокое качество выходного электрического сигнала в мозг от ЗК-полос возбуждения в fovea.

Мы хорошо знаем, что для увеличения резкости изображения вдаль водители-дальнобойщики и операторы при работе с большими дисплеями успешно применяют жёлтые светофильтры. Эффективность применения жёлтых светофильтров, более близких к области красного спектра, чем зелёного, по-видимому, связана с повышением контрастности изображения за счёт адекватного «снижения мощности» зелёной полосы возбуждения в fovea (случай А на рис. 9), а также большей площади задействования колбочек красного цвета и повышения уровня их возбуждения.

И если это так, то тогда становится более понятным физиологический механизм действия красно-зелёного теста при подборе оптометристами корригирующих линз для работы вдаль: считается, что они подобраны правильно, если наблюдается одинаковая чёткость распознавания зрительного стимула как с красным, так и с зелёным фильтром. А это возможно только при равной площади засветки ЗК-полей возбуждения в foveola. Равенство площадей засветки в foveola наблюдается при работе глаза на средней дистанции (случай Б на рис. 9). Если сказать коротко, то красно-зелёный тест настраивает оптику глаза для работы на средней дистанции.

Кроме того, зрительная работа вблизи (случай В на рис. 9) возможно, будет проходить более комфортно при таком искусственном освещении,

спектр которого более близок к красной области спектра. Ведь в этом случае суммарный сигнал возбуждения в foveola будет частично перенастроен на дополнительную активацию более узкого поля возбуждения с красными колбочками. Скорее всего, именно поэтому при длительной комфортной работе вблизи нам необходимо увеличивать не только уровень освещённости, но и применять лампы со спектром, близким к солнечному, с соответствующей организацией области красного спектра, наиболее воспринимаемого сетчаткой [5].

Каждый на личном опыте может убедиться в высокой комфортности чтения при свете «тёплой» желтой лампы со спектром, близким к солнечному, в том числе — по световой температуре. И это важный вывод для гигиенистов, занимающихся вопросами видео-безопасности искусственных источников света.

Как мы выяснили, в foveola расположены только красные и зелёные колбочки, причём чувствительность зелёных колбочек при дневном освещении в разы больше, чем красных. Логично предположить, что зелёные колбочки в первую очередь определяют качество входного оптического сигнала, и тонкая настройка глаза на резкость, по-видимому, связана именно с полосой возбуждения зелёного цвета. По кольцу вокруг foveola имеются только синие колбочки, чувствительность которых в разы меньше чувствительности зелёных колбочек в условиях дневного зрения. Зато в этом своеобразном кольце-прицеле количество синих колбочек почти в 100 раз выше, чем у зелёных и красных колбочек.

Это кольцо напоминает «оптический прицел», задача которого на первом этапе выделить из общего фонового изображения распознаваемый образ и «поймать» его внутрь foveola как предмет-мишень для более подробного рассмотрения. По-видимому, только в этом случае мозг сможет далее выполнять более точную наводку на резкость. Заметим, что в природе и в технике наибольшей чувствительностью обладают датчики, основанные на относительном перемещении каких-либо структур в измеряемом пространстве.

Сказанное означает, что сама физиологическая возможность чёткого видения, скорее всего, определяется размерами и поперечным расположением относительно оси глаза полосы возбуждения зелёного цвета во все те моменты, когда одновременно активированы и колбочки синего цвета на периферическом кольце вокруг foveola. Если активация синего кольца вокруг foveola отсутствует, то мозг, по-видимому, не сможет создать команду управления для удержания положения и формы хрусталика, позволяющего обеспечить переход к более точному наведению глаза на резкость за счёт регулирования взаимного расположения в площади foveola ЗК-полей возбуждения.

Из анализа рисунка 9 также можно сделать следующие физиологические выводы:

1. Входной оптический сигнал на плоскости фиксации в foveola характеризуется не только площадью «засветки» полос возбуждения от СЗК-лучей, а также и их геометрическим расположением по отношению друг к другу.

2. Физиологический механизм **наложения-сведения-расхождения** полос возбуждения на плоскости фиксации в foveola позволяет определить момент оптически точного наведения глаза на резкость на плоскости фиксации в foveola по моменту **сведения** (точного касания или наложения) красной и зелёной полос возбуждения при первоначальном обязательном появлении поля возбуждения синих колбочек в оптическом прицеле глаза.

3. Индивидуальная ширина полос возбуждения от СЗК-лучей на плоскости фиксации в foveola во всех фазах аккомодации изменяется от **минимальной** при взгляде полностью вдаль до **максимальной** при взгляде полностью вблизи.

4. Изменение тонуса ресничной мышцы (РМ) приводит к ответному изменению преломляющей силы хрусталика и позволяет направленно изменить расположение полос возбуждения относительно друг друга на плоскости фиксации в foveola.

5. Способность зрительной системы человека к реализации всего функционального объёма аккомодации, по-видимому, заключается в том, чтобы индивидуальная рефракция в каждом глазу при взгляде полностью вдаль позволяла обеспечить частичное наложение друг на друга зелёной и красной полос возбуждения на плоскости фиксации в foveola.

6. Для обеспечения качественного бинокулярного зрения в обоих глазах, например, при работе на средних дистанциях, по-видимому, должно быть одновременно достигнуто состояние одинаковой степени **сведения** зелёной и красной полос возбуждения на плоскости фиксации в foveola в каждом глазу при одновременном синхронном возбуждении синих колбочек в оптическом прицеле каждого глаза.

Эти теоретические выводы отчасти позволяют объяснить пока непонятные клинические факты, полученные в результате исследований зрительной работы глаза на аккомодографе [6].

Но отметим ещё несколько важных моментов. Мы привыкли считать, что входящие в глаз лучи света преломляются только роговицей. Однако это не совсем точно. Входящие лучи света сначала проходят через первую «жидкую» линзу — слезную плёнку с эпителием, имеющим определённую толщину. И только потом через вторую линзу — роговицу. Между этими линзами воздушная прослойка отсутствует, и они фактически плотно контактируют. С помощью рисунка 10 рассмотрим представлен-

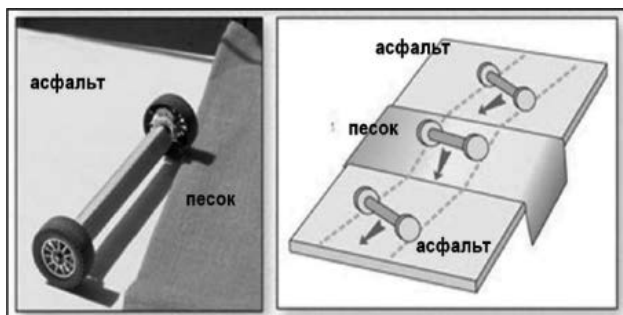


Рис. 10. Линия движения подшипниковой колёсной пары по поверхностям с разным коэффициентом трения.

ную на рис. 11 адекватную законам геометрической оптики схему прохождения лучей через различные оптические системы (А,Б,В), постепенно приближающиеся по своей «биологической конструкции» к оптической системе (Г): «слёзная плёнка + эпителий + роговица».

Для того, чтобы не ошибиться в построении геометрического хода лучей в любой оптической системе, на рисунке 10 представлен классический

школьный пример, наглядно поясняющий то, в какую сторону должны поворачивать лучи света, проходящие под углом из среды со слабым коэффициентом преломления (на рисунке — асфальт) в более сильную оптическую среду (на рисунке — песок). Луч света представлен в виде подшипниковой пары.

Когда одно подшипниковое колесо наезжает на утрамбованный песок, то оно **замедляется** (сила трения возросла). При этом второе колесо ещё продолжает двигаться определённое расстояние по асфальту, где сила трения мала, с первоначальной **большой** скоростью. Это приводит сначала к повороту главной оси колёсной пары и затем — к её дальнейшему прямолинейному движению в утрамбованном песке, но уже с замедленной скоростью. При выходе из полосы песка будет происходить обратный процесс, при этом линия движения колёсной пары (читай — луча света) будет несколько смещена в сторону, но будет проходить **параллельно** линии движения до входа в песок.

Этот случай соответствует примеру А на рис. 11, когда лучи света проходят через прямоугольную

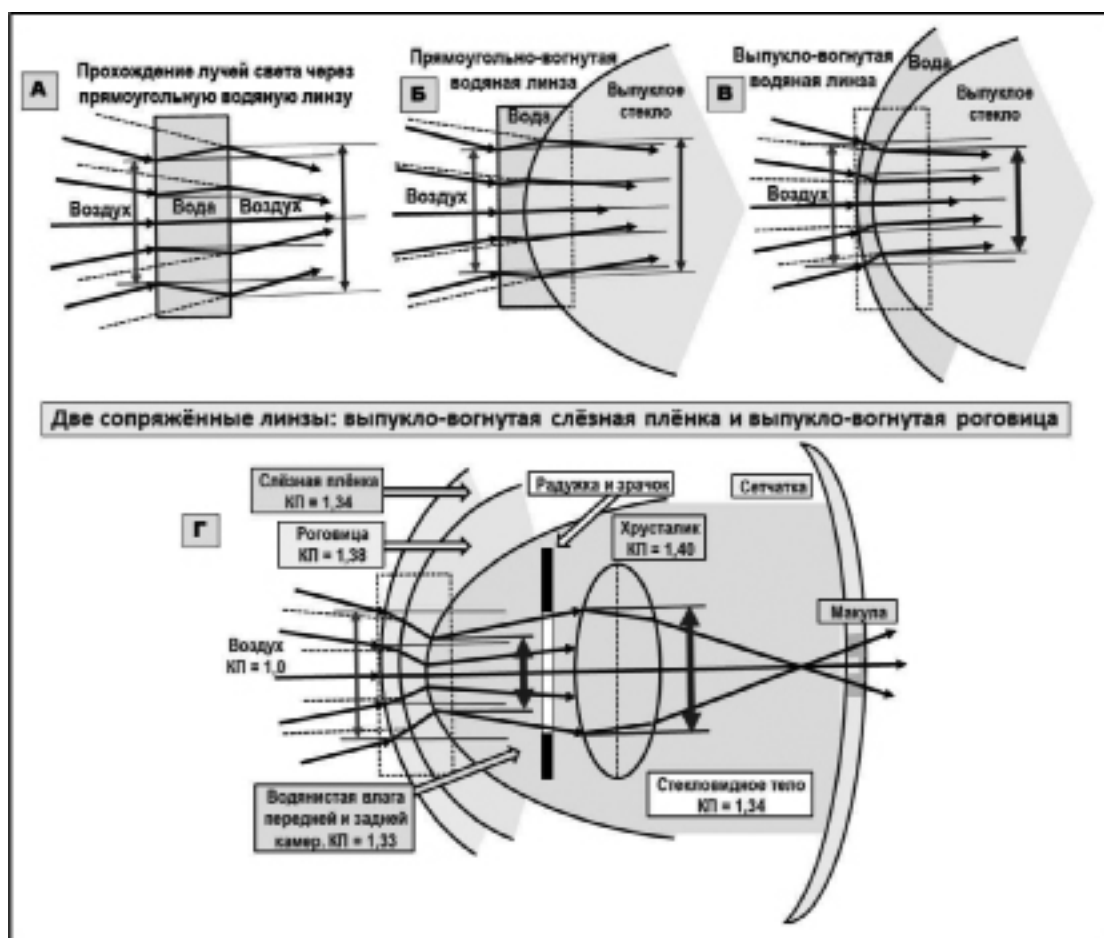


Рис. 11. Особенности прохождения световых лучей в оптических системах разной конструкции и через пограничную оптическую систему глаза «слёзная плёнка + эпителий + роговица + водянистая влага».

водяную линзу. Обратите внимание на то, что диаметр засветки входящего пучка лучей после прохождения через такую линзу **увеличился** (диаметр засветки, обозначенный синей стрелкой, «на выходе» больше, чем на входе). И это явление чётко наблюдается при прохождении света через толстые стёкла небоскрёбов или через толстые пуленепробиваемые стёкла бронированной техники.

Связано это с тем, что вода имеет существенно больший коэффициент преломления ($KП = 1,33$), чем воздух ($KП = 1,00$), но также и с тем, что входная и выходная оптические поверхности прямоугольной водяной пластинки параллельны друг другу, а не расположены под углом, как, например, в призме. Величина диаметра засветки напрямую зависит от толщины водяной линзы: чем толще такая линза, тем и больше диаметр засветки, т.е. больше степень расхождения оптических лучей.

Влияние толщины и топографии слёзной плёнки с эпителием роговицы на общую преломляющую способность глаза достаточно заметно. Ведь ортокератологические линзы ночного ношения в первую очередь изменяют пространственную геометрию, толщину и оптическую преломляющую силу эпителия, а значит — и оптическую силу связанной с ним слёзной плёнки за счёт увеличения толщины эпителия по краям и снижения в центре, временно превращая слёзную плёнку с эпителием в более сильную рассеивающую линзу, которая временно приобретает способность больше отклонять лучи от оптической оси глаза. При этом глаз временно приобретает гиперметропическую рефракцию, что позволяет успешно тормозить или эффективно останавливать приобретенную миопию слабой и средней степени. Важно также отметить, что ортокератология не изменяет геометрию собственно роговицы, а только изменяет пространственную геометрию и, соответственно, преломляющую способность эпителия роговицы и слёзной плёнки. Именно поэтому ортокератологию можно считать не только обратимым, но и щадящим воздействием.

Сказанное означает, что любое необратимое изменение топографии роговицы после рефракционных операций будет приводить к местным изменениям толщины эпителия роговицы и слёзной плёнки и, следовательно, к заметному изменению её преломляющих свойств, как по интенсивности «прижатия» линий хода лучей к оптической оси глаза, так и по направлению хода выходящих от неё лучей к роговице. Это важное обстоятельство не всегда учитывается при планировании рефракционных операций или, например, при диагностике или лечении кератоконуса, когда пространственная геометрия эпителия и слёзной плёнки частично меняется из-за произошедших изменений в топографии собственно роговицы.

Если оптическая система конструктивно будет выполнена в виде «плоско-вогнутой водяной линзы + выпуклой стеклянной линзы» (рис. 11 Б), то будет наблюдаться уменьшение поворота лучей света после их вхождения в оптически более плотное стекло. Потому что, как в нашем школьном примере, одно из колёс пары проедет уже большее расстояние по «укатанному песку» водяной прямоугольной линзы, а не по более «рыхлому песку» выпуклой стеклянной. При этом лучи уже станут менее **сходящимися**, однако диаметр кольца засветки ещё уменьшится (сравним размеры стрелок на «входе и выходе») из-за того, что «водяная линза» стала тоньше в центре за счёт наложенной на неё стеклянной линзы.

А что будет, если плоская водяная линза станет выпукло-вогнутой? Этот случай представлен на рис. 11 В, когда выпукло — вогнутая водяная линза плотно контактирует с выпуклой стеклянной линзой. Из рисунка хорошо видно, что в этом случае увеличится не только степень относительного прижатия оптических осей лучей к общей оптической оси системы, т.е. дополнительно ещё уменьшится и общий диаметр засветки (см. соответствующие синие стрелки), но также эти лучи станут почти **параллельны** общей оптической оси. Такое своеобразное «оптическое сжатие» площади засветки позволяет «собрать» в глазу широкую картину зрительного пространства в более узкую «круглую щель», **как в телескопе**. Ведь перед попаданием этих лучей на хрусталик нужно ещё обеспечить возможность их прохождения даже через узкий, но круглый зрачок.

Важно также отметить, что при оптическом сжатии площади засветки её относительная освещённость увеличивается, а в данном случае лучи света ещё дополнительно становятся почти **параллельными**. Т.е. фактически такая оптическая система имеет большую степень сужения пучка лучей света, но одновременно обеспечивает их большую параллельность. Но для оптической системы глаза этого явно недостаточно. Природе оставалось сделать следующий шаг, чтобы ещё больше сжать лучи света в узкий пучок для прохождения через сравнительно узкий зрачок. А также, после прохождения роговицы, сделать эти лучи **расходящимися** для того, чтобы эффективно задействовать оптическую периферию хрусталика, обеспечивающую более точную наводку на резкость.

Максимально усилить эффект значительного снижения диаметра засветки (оптического «сжатия» пучка входящих лучей и достижения их параллельности), оказывается, можно за счёт добавления в рассматриваемую оптическую систему ещё одной преломляющей поверхности: с помощью выпукло-вогнутой стеклянной линзы (см. рис. 11 Г). Такая «составная линза» практически будет идентична оптике передней части глаза, когда роль во-

дьяной линзы будет выполнять слёзная плёнка с эпителием, а роль стеклянной линзы — роговица. Из рисунка видно, что после прохождения первой линзы в виде слёзной плёнки с эпителием (по сути рассеивающей, но одновременно и «сжимающей» оптический пучок света линзы), происходит дополнительное и уже более существенное сужение поля засветки на внутренней поверхности роговицы (минимальный размер синей стрелки), что теперь, по-видимому, позволяет «пропустить» этот сжатый пучок лучей даже через узкий зрачок.

А вот теперь очень важно пояснить следующее. Если бы слёзная плёнка с эпителием была толще в центре или имела бы везде одинаковую толщину, то она была бы согласно законам геометрической оптики собирающей линзой. Однако, толщина слёзной плёнки с эпителием на периферии почти всегда толще, чем в центре. И согласно законам оптики, такая линза будет рассеивающей, если по обе её стороны будет находиться воздух или другая среда с меньшим коэффициентом преломления.

В глазу же слёзная плёнка тесно контактирует с роговицей (без воздушной щели), причем коэффициент преломления роговицы выше, чем у слёзной плёнки, всего на 0,04. Это означает, что попадающие в роговицу лучи, уже отклонённые и сжатые слёзной плёнкой в узкий пучок, будут испытывать внутри роговицы дополнительное сжатие. Что и показано на рис. 11 Г, когда площадь засветки и её диаметр минимальны (см. толстую синюю стрелку). Т. е., в случае тесного контакта с оптически более плотной роговицей, слёзная плёнка — как рассеивающая линза — не может в полной мере проявить свою способность рассеивать световой пучок, а может его только эффективно сжимать.

А вот роговица уже полностью может проявить свои рассеивающие свойства, поскольку граничит с водянистой влагой, имеющей меньший коэффициент преломления. Напомним, что толщина роговицы в центре почти в 2 раза меньше, чем на периферии, что характерно для **рассеивающей** линзы. При этом на границе задней поверхности роговицы этот максимально узкий пучок света будет переходить в водянистую влагу, имеющую коэффициент преломления на 0,05 меньший, поэтому выходящие из роговицы лучи уже будут слабо расходящимися (см. рис. 11).

Т. е. в данном случае сама по себе роговица граничит с менее плотной оптической средой — водянистой влагой — и работает как линза, обеспечивающая слабое **рассеивание** прошедших сквозь неё лучей света! Кроме того, белые лучи света будут подвержены дисперсии на задней поверхности роговицы, и уйдут к передней поверхности хрусталика как расходящиеся и расширяющиеся цветные полосы, включая и три базовые СЗК-полосы, которые могут обнаружить колбочки макулы. Собственно, в этом

и состоит «изюминка» передней оптической части глаза, которая позволяет за счёт своего строения не только пройти лучам света через узкий зрачок, но и задействовать в процессе аккомодации периферическую часть сумки хрусталика, обладающей большей способностью изменять направление хода СЗК-полос, чем её центральная более плоская часть.

Нам с помощью коллег удалось найти всего одну публикацию, в которой дано точное представление об участии оптических свойств роговицы в конструкции пограничной оптики глаза (цитируем) [25]: *«Роговица представляет собой оболочку почти равной толщины, лишь слегка утолщающуюся к периферии. Это означает, что изолированная роговица работает как слабая отрицательная (рассеивающая) линза, что на первый взгляд кажется несколько неожиданным. Как показывает расчет, преломляющая сила изолированной роговицы усредненного глаза равна: 5,48 дптр, а ее переднее и заднее фокусные расстояния $f = f' = -18,25$ мм. Эти цифры относятся только к изолированной роговице, окруженной с обеих сторон воздухом. В живом глазу роговица находится совсем в иных условиях. С воздухом граничит только ее передняя поверхность, задняя же соприкасается с водянистой влагой передней камеры, показатель преломления которой мало отличается от такового роговицы. Вследствие этого падающие на глаз лучи, пройдя роговицу, отклоняющую их к оптической оси, при входе в водянистую влагу почти не изменяют своего направления. В этих условиях роговица работает как сильная положительная (собирающая) линза...».*

Стоит отметить, что в этой публикации, как и в большинстве других публикаций и учебников, авторы фактически принимают на веру положение о том, что роговица является собирающей линзой, исключая какое-либо преломляющее влияние эпителия и слёзной плёнки на общее преломление входящих в глаз лучей. Насколько эти представления отличаются от реальности, можно понять из наших схем на рис. 11.

Однако теперь нам необходимо выяснить, как будет функционировать найденный физиологический механизм в условиях адаптационного удлинения ПЗО. Проследим, что же происходит со зрительной системой человека при работе на разных дистанциях после её перенастройки на приоритетную работу вблизи за счёт удлинения ПЗО.

На рисунке 12 А, Б и В (см. 3 стр. обложки) представлено расположение освещённых сегментов макулы и интенсивности их засветки СЗК-полосами в момент взгляда вдаль и вблизи в случае постепенного перехода от гиперметропии сильной степени у ребёнка раннего детского возраста к миопии сильной степени в результате рефрактогенеза и последующей, при необходимости, нормальной адаптации длины его оптической оси в зависимости от зрительной среды обитания.

В случаях адаптационного удлинения ПЗО глаза, из-за приоритетной необходимости выполнять длительную работу вблизи в условиях дисплейной цивилизации, мы теряем возможность хорошо видеть вдаль. Однако и на других зрительных дистанциях должны будут происходить соответствующие изменения в функционировании зрительной системы человека.

Анализ рис. 12 позволяет выявить следующее. На фоне возрастного усиления рефракции глаза в молодом возрасте до 14 лет и в случае необходимости выполнения продолжительной зрительной работы вблизи происходит ещё и добавочное адаптационное удлинение ПЗО, связанное с выполнением «закона энергосбережения» при развитии биологических систем. Этот нормальный процесс адаптации приводит к направленному изменению анатомических размеров задействованных частей любого организма, чтобы лучше приспособиться к среде обитания.

Нас почему-то не удивляет, например, длинная шея у жирафа или несоразмерно длинные ноги у кошек, живущих на берегу океана с постоянными волнами: им так легче добывать себе пищу, соответственно, в виде веток с листьями или морской рыбы! И мы не считаем это болезнью, а вот рост ПЗО (миопия любой степени) традиционно считается в МКБ-10 болезнью.

На рис. 12 эмметропия названа адаптационной. И это неспроста: практически все дети с раннего возраста являются гиперметропами, и те из них, кто связан со средой обитания, требующей в основном постоянной работы вдаль, так ими и останутся. Вы не обнаружите у оленеводов в возрасте после 50 лет ни одного миопы. Нет соответствующей среды — нет и миопии. А вот молодые оленеводы, активно использующие дисплейные «блага цивилизации», уже к 18-летнему возрасту, как правило, становятся миопами [12].

Именно поэтому даже эмметропию следует считать адаптационной для детского первоначально гиперметропического глаза, приспособляющегося к соответствующей зрительной среде обитания. Вывод: почти все дети раннего возраста изначально приспособлены к условиям существования, требующим хорошего зрения вдаль, а заложенная в глазу возможность осевой адаптации позволяет приспособиться и к другим зрительным средам обитания, позволяющим более успешно работать на средней или ближней дистанциях.

Случай А на рис. 12 соответствует комфортной работе вдаль с минимальным тонусом ресничной мышцы. Показано расхождение СЗК-полос после прохождения через хрусталик, начиная с младенческого возраста. Это вначале короткий глаз с расположением фокуса лучей синего и зелёного волнового фронта внутри глаза, а красного — за сетчаткой.

На схеме рис. 12 А показано постепенное удаление макулы при приспособительном увеличении ПЗО на фоне возрастного и/или адаптационного роста глаза: переход от физиологически нормальной гиперметропии слабой степени к нормальной, но адаптационной эмметропии или начальной миопии в школьном возрасте 7–14 лет. При этом изображение обратное. Хрусталик максимально плоский и выведет фокус за сетчатку он в норме не в состоянии.

Хорошо видно, что при постепенном росте ПЗО происходит перераспределение уровня засветки в разных сегментах макулы. В частности, при эмметропии ширина и уровень засветки синим цветом кольцевого оптического сегмента макулы (оптического прицела) достаточен для обеспечения чёткого наведения глаза для дали, когда работа вдаль ещё обеспечивает необходимый сигнал в этом физиологическом синем кольце-прицеле.

У миопы слабой степени этот суммарный сигнал от синих колбочек уже ослабевает, становится более размытым и начинает рассеиваться по сетчатке за кольцевой границей макулы, что при миопии высокой степени приведёт к снижению его необходимого порогового электрического уровня и к фактической невозможности обеспечить отчётливое зрение вдаль. Точно так же ослабляется и интенсивность засветки ЗК-полос в foveola, что ухудшает возможность установки чёткого видения вдаль. Таким образом, уменьшение площади и разведение СЗК-полос возбуждения в макуле приводит к потере возможности чёткого наведения оптической системы глаза для работы вдали при развитии миопической рефракции.

В случае Б на рис. 12 при продолжительной напряжённой зрительной работе вблизи, т.е. при максимальном тонусе ресничной мышцы, округленный хрусталик уже не в состоянии обеспечить нахождение фокусов зелёных и красных волновых фронтов внутри короткого глаза, в котором должно появиться прямое изображение, как и в глазу гиперметропа слабой степени. Хорошо видно из рисунка, что при гиперметропической рефракции синяя полоса засветки вообще не попадает в область кольца-прицела, а отсутствие поля возбуждения синих колбочек не создаёт необходимого выходного электрического сигнала для включения сигнала мозгом на анализ изображения. На рисунке также видно, что при гиперметропии в плоскости фиксации у foveola уровень сигнала от красной и зелёной полос возбуждения превращается практически в точку, что не позволяет обеспечить нормальное возбуждение полей зелёных и красных колбочек. Это соответствует известному состоянию «не вижу».

А вот при адаптационном удлинении оси глаза до состояния эмметропии уже появляется ослабленный сигнал наведения «синего прицела», ко-

торый позволяет мозгу дать команду начать анализ изображения вблизи. Но в случае такой зрительной среды самый высокий уровень «сигнала обнаружения» будет наблюдаться при миопии слабой степени, хотя уровень сигнала от полей возбуждения и в глазу эметропа всё-таки позволит провести анализ не вполне качественного изображения.

Но длительная работа вблизи с напряжением ресничной мышцы потребует много энергии, то есть действительно мощного кровоснабжения. И, конечно, появляется необходимость **энергосбережения**, когда будет включён механизм адаптации к высокой зрительной нагрузке для того, чтобы сделать напряжённую зрительную работу комфортной. Для этого надо уменьшить тонус РМ, но не потерять при этом функциональную возможность анализировать изображение.

Уменьшение тонуса работы РМ для обеспечения комфортной зрительной работы вблизи возможно только при дальнейшем адаптационном удлинении ПЗО глаза. На рис. 12, раздел В схематично показано это состояние зрительной системы. Средняя уплощённость хрусталика при среднем тоне РМ выводит фокусные плоскости волновых фронтов СЗК-полос за сетчатку в случае короткого или чуть более удлинённого глаза с гиперметропией слабой степени. Синие полосы возбуждения не попадают в такие глаза, к ним прибавляются и глаза с эметропической рефракцией. И только, начиная с миопии слабой степени, может быть включено физиологическое прицеливание, а глаз приобретает способность наведения на резкость. Отметим, что максимально комфортное изображение в этом случае будет достигнуто в глазах с миопией средней степени.

Из вышесказанного вытекает важное следствие: макула должна улавливать не появление или про падание фокуса каждой из СЗК-полос на своей плоскости фиксации, но должна быть настроена на анализ появления не точек (фокусов), а на анализ **полос засветки** от всех СЗК-лучей. Для этого все волновые фронты этих лучей (с расположением каждого фокуса на плоскости фронта) всегда должны быть расположены не **за** сетчаткой, а **перед** ней. Только в этом случае может быть одновременно задействовано множество синих колбочек в оптическом кольце-прицеле, что позволит получить высококачественный входной оптический сигнал для формирования обратного, а не прямого изображения.

Выполненный теоретический анализ приводит к важному следствию. Для обеспечения качественного зрения фокусы СЗК-полос возбуждения должны всегда находиться **перед сетчаткой**. Поэтому выражение «фокус находится за сетчаткой» является некорректным и должно постепенно уходить из офтальмологической практики: ведь в этом случае за-

действовать оптический физиологический прицел глаза будет невозможно. Вместо этого целесообразно употреблять адекватное оптике глаза выражение **«сигнал прицеливания»**...минимальный, средний или максимальный. Или, например, сигнал прицеливания отсутствует. Эти понятия совершенно точно отражают происходящие оптические явления в глазу и важны для теоретической и практической оптометрии.

С учётом найденных в глазу новых оптических механизмов, можно вложить новый физиологический смысл в эти традиционные и привычные практикующим оптометристам понятия. Тогда термин **недокоррекция** будет означать, что отклонение синей полосы возбуждения будет настолько уменьшено, что при этом возбуждение синих колбочек в кольце-прицеле макулы будет минимальным, а при перекоррекции — максимальным.

И теперь мы уже знаем, что механизм наведения глаза на резкость может быть связан со степенью отклонения полосы возбуждения от каждого из СЗК-лучей относительно не только друг друга, но и от их расположения на площади фиксации в foveola. Ведь именно от этого будет зависеть и общая площадь возбуждения всех типов колбочек в макуле, а также могут создаваться такие условия, когда, например, не все расположенные по периметру центральной ямки fovea колбочки синего цвета получают одновременно сигнал возбуждения во всех сегментах периметра этого кольца-прицела.

Этот новый взгляд позволил нам сформулировать некоторые важные гипотезы в физиологии зрения, которые были проработаны нами уже после создания метаболической теории адаптационной приобретенной миопии, но которые, на наш взгляд, позволили вплотную приблизиться к пониманию возможных физиологических механизмов создания обратной связи от мозга к ресничной мышце при наведении глаза на резкость. И, возможно, тогда станут более понятными недоработки авторов теории изменения ретинального дефокуса (ТИРД), основные положения которой были проанализированы нами ранее в этом журнале в работе [12].

Авторы ТИРД предлагают поставить во главу угла изменение диаметра пятна засветки при разном расположении фокуса, поскольку, по их мнению, от этого зависит интенсивность выработки сетчаткой количества химических медиаторов, управляющих коллагенообразованием в склере. Повышенное внимание авторов ТИРД к диаметру (всё-таки, правильнее — **к площади**) пятна засветки нас радует, поскольку они, так же как ранее и другие исследователи, постарались применить к глазу системный подход, рассматривая взаимодействие внутриглазных систем как единое целое.

Однако мы только что выяснили, что всё дело не в диаметрах пятен засветки макулы, а в наличии

оптического возбуждения синих колбочек в кольце-прицеле. И не только каждого глаза, но также и для каждого глаза при совместной бинокулярной работе! Если синие колбочки прицела не возбуждены, то мозг, по-видимому, не сможет активировать передачу управляющих сигналов обратной связи к глазным мышцам для точного наведения зрительной системы человека на резкость. А если нет активного входного сигнала, то либо нет зрительного стимула, либо текущая рефракция глаза не позволяет этот стимул заметить.

По противоположному мнению авторов ТИРД, и в этом случае механизм выработки сетчаткой нейромедиаторов, позволяющих изменить коллагенообразование в заднем полюсе склеры, должен активно работать даже во время сна или при полном отсутствии зрительного стимула, например, в глазу с перерезанным зрительным нервом! А это, как мы уже говорили, явно некорректная гипотеза авторов ТИРД.

В опубликованном в 2016 году прекрасном аналитическом обзоре «Загадки слепой зоны и кольца повышенной плотности колбочек на крайней периферии сетчатки» Г. И. Рожкова с соавт. [18] углублённо рассматривают возможные функциональные свойства кольца повышенной плотности колбочек (КППК) на крайней периферии сетчатки у зубчатой линии и подчеркивают, что об этом кольце упоминалось более ста лет назад в работах М. Schultze (1866) [35.] и R. Greef (1900) [31].

В частности, авторами обзора [18] было отмечено также следующее (цитируем): «В детальных работах (R.W. Williams, 1991 [36]; P.K. Ahnelt, 1998 [28]) были получены количественные соотношения между числом колбочек и палочек в разных участках периферии сетчатки. ...Было показано, что с приближением к границе сетчатки число колбочек не просто увеличивается, а начинает превосходить число палочек, тогда как в остальной части периферической сетчатки палочки явно преобладают. По уточнённым данным, повышенная плотность колбочек имеет место в пределах зоны шириной 1–2 мм, непосредственно примыкающей к *ога serrata*... По данным Вильямса [36], в КППК максимальная плотность колбочек составляет 10000–15000/мм², что в 3–5 раз превышает плотность на средней периферии, а средняя плотность в крайней полоске КППК шириной 0.5 мм, примыкающей к *ога serrata*, равна 8 000/мм². Примечательно, что суммарное число колбочек в КППК близко к 250000, тогда как фoveальная область содержит всего около 75000... Современными методами удалось не только более детально оценить плотность колбочек в КППК человека, но и выяснить, что там присутствуют колбочки всех трёх типов (P.K. Ahnelt, 1998 [232])».

Авторы обзора также обращают внимание на «факт наличия КППК не только у человека, но и у

животных, [что] даёт надежду на более активное исследование свойств и функций этой области в связи с существенным расширением круга исследователей и применяемых методов», а также указывают на то, что «...периферия сетчатки имеет преимущества с точки зрения анализа оптического потока при локомоции, и её высокая чувствительность к движению может способствовать повышению точности локомоторного контроля, [а] ...периферия играет критическую роль в стабилизации положения головы и тела (Bessou et al., 1999 [29])».

Итак, и на крайней периферии сетчатки также имеется своеобразное «оптическое кольцо» из колбочковых фоторецепторов — в области зубчатой линии, отчасти похожее на рассмотренный нами выше «макулярный оптический прицел». По-видимому, на раннем этапе эволюции, когда ещё не был сформирован хрусталиковый механизм аккомодации, это периферическое оптическое кольцо позволяло организовать начальное форменное зрение низкого уровня за счёт наличия в нём СЗК-колбочек. Очевидно, что «периферическое кольцо» функционально должно быть тесно связано также и с вестибулярным аппаратом, что позволяет существенно улучшить контроль положения своего тела в пространстве даже в условиях полной невесомости в космосе или частичной в океанской среде.

Возможная анатомическая и морфологическая схожесть выбранных природой конструктивных решений построения зрительной системы обнаружения человека на раннем и более позднем этапах эволюции с помощью формирования двух «оптических колец-прицелов» как в макуле, так и на дальней периферии сетчатки подтверждает тезис о том, что природа тиражирует удачные физиологические решения.

Итак, формирование сигнала управления на изменение тонуса ресничной мышцы для обеспечения качественного приёма изображения, по мнению И. Н. Кошица (2015), связано не с привычным механизмом «отсутствия резкости изображения», а с физиологическим механизмом сравнения **интенсивности электрического потенциала, размерами и взаимным расположением полос возбуждения от СЗК-цветов спектра** в макуле и на куполе сетчатки [5].

Логично принять как гипотезу, что управляющим аккомодационным сигналом от макулы в мозг должен быть электрический сигнал, «рассказывающий мозгу» о взаимном расположении индивидуальных полос засветки в макуле, создаваемых каждой из СЗК-полос возбуждения. Также необходимо подчеркнуть, что зелёная полоса возбуждения, по-видимому, является базовой, поскольку, как указывалось выше, чувствительность колбочек зелёного цвета в разы превышает чувствительность красных и синих колбочек.

Стоит отметить, что если рассмотренный физиологический механизм существует, то он должен обладать уникальной чувствительностью. Тогда механизм функциональной обратной связи от мозга к ресничной мышце должен добиваться оптимального относительного расположения полей засветки от СЗК-лучей, что и обеспечит высококачественное зрение, в просторечии — оптимальную наводку глаза на резкость. И это стоит проверить в клиническом и психофизиологическом эксперименте. Но двигаемся дальше.

К **электрической** части зрительного тракта (**ЗРТ**) относятся: индивидуальная острота зрения (**ИОЗ**) — обобщённый критерий качества приёмника-сетчатки (её различительной способности и эффективности биомеханизмов преобразования света в электрические сигналы нужной пороговой интенсивности), а также пути передачи электрического сигнала по аксонам к нейронам зрительной коры мозга. **Оптическая** часть ЗРТ от предмета до сетчатки имеет свою передаточную функцию в зависимости от способа и параметров применяемых средств оптической коррекции. Видимо, целесообразно учитывать индивидуальное качество передачи сигнала у каждой системы зрительного тракта при выборе средств рациональной оптической коррекции (**РК**). Развитие такого подхода также требует расширенных клинических исследований, которые создадут необходимую научную среду для выработки критериев видео-безопасности.

Однако среди найденных закономерностей есть, на наш взгляд, важная для глаукомной патологии. Определение полей зрения в глаукомном глазу — это фактически тест по определению мест расположения в макуле тех ганглиозных клеток, которые имеют большее электрическое сопротивление у своих аксонов в области их деформации, вызванной экскавацией ретикулярной пластинки склеры. И точность определения полей зрения и их относительного расположения может быть повышена с помощью светофильтра, пропускающего, например, зелёные лучи, способные навести в макуле более высокий потенциал возбуждения, чем красные. Тогда, возможно, пороговый уровень приходящего к нейронам зрительной коры головного мозга будет достаточен для их возбуждения. И если это так, то становится понятной полезность зелёных очков для глаукомных больных.

Но если идти ещё дальше, то, по-видимому, изменяя с помощью рациональной оптической коррекции положение плоскости волнового фронта, т.е. смещая расположение СЗК-полей засветки в другие области на площади макулы, можно попытаться включить в работу ещё не деформированные аксоны, поддерживая поля зрения за счёт формирования благоприятного входного оптического сигнала. Ведь сегодня уже изготавливаются оптиче-

ские линзы с учётом индивидуальных особенностей зрения глаукомного пациента. Поэтому вполне возможно, что такое направление может оказаться перспективным, но для выяснения этого, конечно, потребуется проведение углублённых клинических исследований.

Но как же ещё, кроме представлений авторов ТИРД, могут быть взаимосвязаны оптико-электрические механизмы наведения глаза на резкость с возможными другими приспособительными исполнительными механизмами адаптационного удлинения ПЗО? На этот вопрос способна ответить наша метаболическая теория адаптационной приобретенной миопии, в которой эти механизмы были найдены. Рассмотрим их более подробно во взаимосвязи с только что выявленными выше физиологическими механизмами наведения глаза на резкость.

В случае жизненной необходимости длительно-го выполнения напряжённой работы вблизи зрительная система человека и животных будет искать способ такого направленного изменения анатомических размеров глаза, чтобы выполнять эту зрительную работу при меньшем энергопотреблении. Именно для этого и существует нормальный физиологический механизм, позволяющий за счёт увеличения ПЗО глаза снизить тонус ресничной мышцы при выполнении той же зрительной работы.

При адаптационном удлинении ПЗО тонус ресничной мышцы сдвинется от максимального к среднему или к минимальному уровню и уже будет благоприятен для увеосклерального пути оттока (УСПО). При этом физиологические условия доставки водянистой влагой ингредиентов для производства коллагена в средней и задней частях склеры опять восстановятся до нормы, и закон энергосбережения будет выполнен, поскольку глазу потребуется меньше крови для выполнения той же самой зрительной работы. В этом, собственно, суть метаболической теории адаптационной миопии.

В условиях «дисплейной цивилизации» начальная ПМ для человека явно полезна, а иногда даже необходима при выполнении особых видов зрительной работы. Однако нерациональная профилактическая коррекция и/или отсутствие условий для комфортной зрительной работы приводят к дальнейшему адаптационному росту ПЗО по нагрузочному или разгрузочному типам [3, 4, 7–10, 16, 18, 20]. Причём, что очень важно понимать, адаптационное удлинение ПЗО может проявиться и **после** восстановления до эмметропии неблагоприятной рефракции глаза любыми хирургическими способами.

По нашей гипотезе, «выключение» адаптационного механизма удлинения ПЗО глаза, вероятно, обеспечивается слабой перекоррекцией для дали и шадящей недокоррекцией для близи, и для под-

тверждения этой гипотезы были проведены совместно с врачом-офтальмологом-оптометристом М. Г. Гусевой необходимые клинические исследования [3,4].

Разработанный нами принцип рациональной коррекции в виде слабой оптической перекоррекции для дали на $0,12 \div 0,25 \text{ D}$ и недокоррекции для близи на $0,25 \div 0,75 \text{ D}$, возможно, позволяет исключить режимы максимального и минимального тонуса ресничной мышцы, обеспечить более эффективное торможение ПМ и сопутствующих ей дефектов на глазном дне в сравнении с традиционно рекомендуемой недокоррекцией согласно Федеральным клиническим рекомендациям (ФКР) РФ: «*плюсовые очки для постоянного ношения в группах риска (бинокулярный миопический дефокус)*» (2013) [25,27].

Здесь следует указать, что соавторы федеральных клинических рекомендаций (ФКР) РФ сообщают также и о тормозящем влиянии полной коррекции на прогрессирование миопии [25, 27], причём ими в текст ФКР внесена рекомендация по применению, в том числе, и ортокератологических линз ночного ношения, обеспечивающих в районе макулы слабую перекоррекцию на протяжении всего рабочего дня, а на дальней периферии сетчатки — недокоррекцию. Отметим, что ФКР оказались добротным и прогрессивным документом, разрешающим всё, что не запрещено! А это очень важно для защиты от возможных судебных исков к не всегда застрахованным офтальмологам и оптометристам, практикующим в оптических салонах и клиниках.

Морфофизиология. Анатомическое строение каркаса заднего полюса глаза выполнено так, что коллагеновые волокна здесь расположены не в меридианном, а в экваториальном направлении (Т. Э. Николаева, 1974) [17], см. наш рис. 13.

Механизм создания функциональной недостаточности увеосклерального пути оттока — УСПО — это основной исполнительный механизм подстройки длины ПЗО глаза в норме под зрительную среду обитания (2001) [20]. При взгляде полностью вблизи УСПО прерывается, а при взгляде полностью вдаль — снижается примерно в 3 раза. Снижение количества доставляемых метаболитов приводит к управляемому снижению интенсивности коллагеногенеза, временному механическому ослаблению каркаса средней и задней частей склеры и, как следствие, к ответному адекватному удлинению ПЗО (рис. 14).

Морфофизиологическая способность архитектоники склеры человека и животных направленно регулировать (удлинять), при жизненной необходимости, размер ПЗО глаза чётко подтверждает нашу гипотезу о том, что ПМ — это нормальный адаптационный процесс, и вовсе не болезнь [15, 16].

Резюмируя, напомним вкратце о функциональном взаимодействии исполнительных физиологических механизмов адаптационного удлинения ПЗО в метаболической теории миопии.

Увеосклеральный путь оттока — это единственный путь оттока водянистой влаги у животных и ведущий у человека при работе на средних и дальних дистанциях, когда трабекулярный путь оттока не активен (Stachs O. et al 2002, 2003) [33, 34]. Рес-

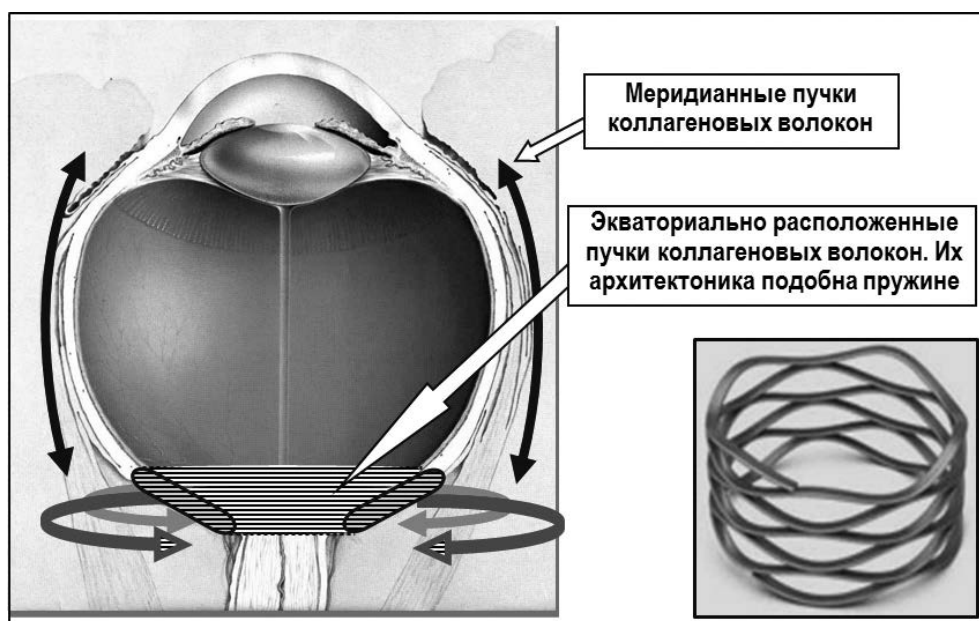


Рис. 13. Расположение коллагеновых волокон по сегментам склеры [17]. Экваториальное расположение коллагеновых волокон заднего полюса склеры — подобно пружине — облегчает возможность его растяжения для увеличения ПЗО, позволяющего приспособить глаз под текущую зрительную нагрузку с минимальным энергопотреблением.

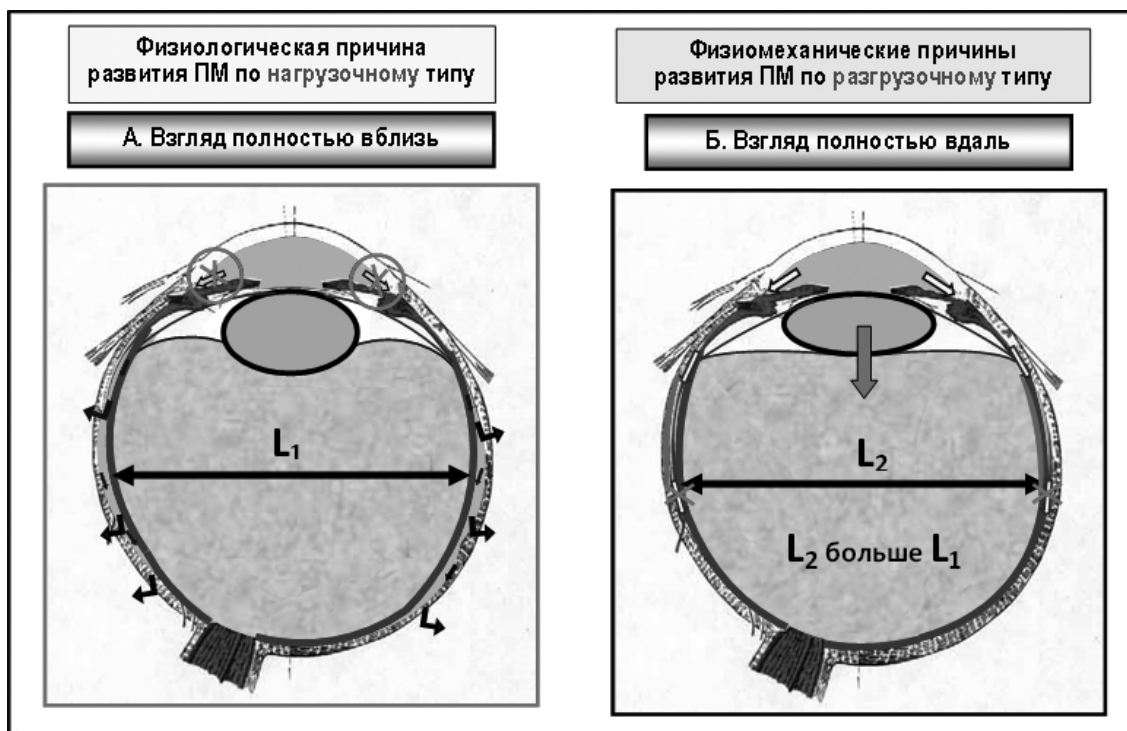


Рис. 14. Схемы работы исполнительных физиологических механизмов развития приобретенной миопии при взгляде полностью вблизи и вдаль [10].

А. Перекрытие УСПО при взгляде полностью вблизи прекращает нормальное питание задней части склеры. На схеме показано, что свежая водянистая влага не может пройти из передней камеры сквозь матрикс сокращённой ресничной мышцы. Однако, в супрахороидальной щели сохраняется часть водянистой влаги (примерно $\frac{1}{3}$ от максимального объёма), пришедшей туда за счёт её непосредственной ультрафильтрации из матрикса крови в сосудах хороидеи.

Б. При взгляде полностью вдаль кровепотребление и продукция ВВ в глазу снижены \sim в 3 раза. Перекрытие супрахороидальной щели, начиная с экватора, ухудшают доставку ВВ. Сжатие сосудов хороидеи ухудшает в задней части склеры дополнительное воспроизводство водянистой влаги с помощью механизма ультрафильтрации.

ничная мышца (РМ) как общий исполнительный механизм трёх систем управления: аккомодации, продукции и оттока, в первую очередь, включает аккомодацию для обеспечения качественного изображения, а отток ВВ — во вторую (1997) [1]. Поэтому человеку и четырём видам высокоразвитых обезьян эволюционно потребовалось оформить дополнительный трабекулярный путь оттока для работы вблизи, когда УСПО перекрыт (2001) [21, 22].

Физиологические звенья исполнительного механизма роста ПЗО в глазу, на наш взгляд, таковы [8, 10]:

- Первоначально глаз у ребёнка имеет гиперметропическую рефракцию, что приводит к напряжению РМ при рассматривании предметов вблизи;
 - В эти моменты УСПО перекрывается и питание ВВ средней и задней частей склеры ухудшается;
 - Воспроизводство коллагена в средней и задней частях склеры в эти моменты ухудшается, каркас из коллагеновых волокон ослабляется, что приводит к ответному увеличению ПЗО из-за действия ВГД;
- Фокус глаза сдвигается в положение перед сетчаткой, что позволяет при работе вблизи умень-

шить тонус работы РМ и снизить энергопотребление глаза.

После выполнения подстройки длины ПЗО работа вблизи уже не требует повышенного тонуса РМ, и объём необходимого кровоснабжения снижается, но при этом скорость воспроизводства коллагена нормализуется. При регламентированной зрительной нагрузке и рациональной профилактической коррекции условия для развития адаптационного прогрессирования ПМ, видимо, отсутствуют [10, 12, 14].

Клинические результаты. Постановка задачи исследования была выполнена нами совместно с М. Г. Гусевой. Рациональная коррекция контактными и очковыми линзами специального дизайна была выполнена М. Г. Гусевой у 1704 пациентов. Контрольная группа с очковой или бифокальной недокоррекцией ПМ составила 788 пациентов с ПМ всех степеней. Сроки наблюдений — 3, 5, 7 лет. Возраст 12–23 года, выборочно 28–34 года. Дисплейная зрительная нагрузка составляла у всех пациентов не менее 4 часов в день.

Было выяснено, что применение ранней РК, как и назначение щадящей РК в зависимости от инди-

видуальной глубины резкости (остроты зрения) позволяют увеличить эффективность торможения ПМ и сопутствующих ей дефектов на глазном дне ($p < 0,01$) [3,4]. Также выявлено постепенное увеличение эффективности торможения ПМ средствами обычной, бифокальной и прогрессивной очковой коррекции современного дизайна ($p < 0,01$) [3,4]. Было показано, что имеется безусловное преимущество обычной и прогрессивной коррекции контактными линзами современного дизайна по сравнению с очковыми линзами ($p < 0,01$), а среди всех исследованных средств оптической коррекции наибольшая эффективность выявлена у ночных ортокератологических (ОК) линз с перекоррекцией днём на $0,25 \div 0,75 \text{ D}$ ($p < 0,001$).

Рациональная оптическая коррекция с учётом индивидуальной остроты зрения и расположением фокуса на сетчатке (по красно-зелёному тесту) даёт при слабой перекоррекции наилучшие результаты. Стоит также отметить, что наилучшие результаты торможения ПМ получены при назначении ранней коррекции, срок наблюдений 3 года. Это подтверждает наличие адаптационного механизма подбора длины ПЗО под зрительную нагрузку: чем раньше мы приостанавливаем его функционирование, тем в меньшей степени увеличивается ПЗО глаза не только в абсолютных величинах, но и при достоверном замедлении собственной скорости процесса.

Практические рекомендации для оптометристов таковы. У пациентов с достоверно выявленной повышенной глубиной резкости, т.е. с величиной ИОЗ $\geq 1,25 - 1,5$ (~30 % всего массива наблюдений), целесообразно применять щадящую РК, позволяющую обеспечить благоприятное для УСПО расположение фокуса по отношению к сетчатке при работе вдаль / вблизи как при эзофории, так и ортофории за счёт рационального использования высокой индивидуальной различительной способности глаза.

РК для дали. У пациентов с выявленной ИОЗ $\leq 0,8-1,0$ и с эзофорией необходима слабая перекоррекция на $0,12 \div 0,25 \text{ D}$, а у таких пациентов с ортофорией — вывод фокуса на сетчатку.

РК для близи. У пациентов с выявленной ИОЗ $\leq 0,8-1,0$ и с эзофорией сохраняется такая же коррекция у РК для дали: (слабая перекоррекция на $0,12 \div 0,25 \text{ D}$).

У пациентов с выявленной ИОЗ $\leq 0,8-1,0$ и с ортофорией профилактические очки обеспечивают недокоррекцию на $0,5-0,75 \text{ D}$, что позволяет расположить фокус на сетчатке или обеспечить слабую перекоррекцию на $0,12 \div 0,25 \text{ D}$ даже при снижении функциональной способности глаза к хрусталиковой аккомодации в конце рабочего дня (на фоне развития усталости ресничной мышцы при длительных зрительных нагрузках).

Похожий эффект расположения фокуса во время рабочего дня с благоприятным для УСПО тонусом РМ имеют отечественные очковые линзы Perifocal в модификации гиперкоррекции в вертикальном меридиане, а также ночные ОК-линзы с дневной слабой перекоррекцией $0,12 \div 0,25 \text{ D}$, уже рекомендованные к применению в РФ согласно ФКР-2013.

При эзофории слабую недоррекцию ПМ обеспечивают очковые прогрессивные линзы с депрессией $+(0,75-1,25) \text{ D}$ или монофокальные МКЛ в сочетании с профилактическими очками для близи (ПОБ) с такой же депрессией.

Краткий перечень полученных клинических результатов таков:

- Наименьшее прогрессирующее миопии выявлено в группе детей, где было обеспечено раннее назначение ортокератологических линз: $0,0-0,12 \text{ D}$ за 3 года (миопия слабой, средней, высокой степени).

- Раннее назначение мультифокальных мягких контактных линз с аддидацией $0,75-1,0 \text{ D}$ и монофокальных мягких контактных линз в комбинации с очками для близи $+0,75 \text{ D}$ дают положительный эффект торможения прогрессирующей близорукости (миопия слабой степени $0,0-0,12 \text{ D}$, средней степени $0,0-0,38 \text{ D}$, высокой степени $0,58-1,10 \text{ D}$) за 3 года, в сравнении с обычным прогрессированием миопии в $1,0 \text{ D}$ в год.

- При раннем назначении очков с аддидацией $0,75 \text{ D}$ или бифокальных очков со ступенью $0,75 \text{ D}$ был получен положительный эффект торможения прогрессирующей близорукости (миопия слабой степени $0,04-0,47 \text{ D}$, миопия средней степени $0,18-0,48 \text{ D}$, миопия высокой степени $1,17-1,21 \text{ D}$) за 3 года.

- Наибольшее прогрессирующее близорукости было получено в группе с поздним назначением монофокальных очков (миопия слабой степени $0,28-0,82 \text{ D}$, средней степени $0,62-1,21 \text{ D}$, высокой степени $1,58-1,95 \text{ D}$), и бифокальных очков со ступенью в $2,0 \text{ D}$ (миопия слабой степени $0,20-0,47 \text{ D}$, средней степени $0,60-0,91 \text{ D}$, высокой степени $1,57-1,86 \text{ D}$). Это говорит о том, что чем раньше назначается рациональная коррекция, тем выше эффект торможения близорукости.

- В процессе исследований было выявлено, что рациональная оптическая коррекция это: слабая гиперкоррекция вдаль — $0,12-0,25 \text{ D}$, слабая недокоррекция вблизи $0,5-0,75 \text{ D}$.

Вышеуказанные данные клинически подтверждают основные положения метаболической адаптационной теории приобретенной миопии, причём особенно следует отметить следующее:

- Ранняя полная физиологически адекватная коррекция приобретенной миопии ортокератологическими или контактными линзами с профилактическими очками для работы вблизи ($+0,5 \div 0,75 \text{ D}$) у детей и подростков обеспечивает выраженное

замедление ее прогрессирования или полную стабилизацию за счет сдвига фокуса за сетчатку, что нормализует метаболические процессы в заднем полюсе глаза.

- Индивидуальная острота зрения как физиологический параметр, характеризующий возможности сетчатки и позволяющий получить от неё выходной электрический сигнал более высокого качества, оказывает существенное влияние на прогрессирование ПМ: чем выше острота зрения, тем больше эффект торможения.

- Эффект использования мягких и ортокератологических контактных линз как средства коррекции зрения, способствующего замедлению прогрессирования близорукости, связан с расположением фокуса за сетчаткой на (+ 0,12 ÷ 0,25 D), что во время зрительной нагрузки позволяет избежать развития ПМ по нагрузочному или разгрузочному типу.

- При достижении максимальной индивидуальной остроты зрения в ОК-линзах и контактных линзах с полной коррекцией пациент фактически становится эметропом или гиперметропом слабой степени (+ 0,12 ÷ 0,25 D), что в условиях дисплейной цивилизации подтверждает необходимость введения такой профилактической коррекции в практику оптометриста.

- Применение разработанных принципов рациональной оптической коррекции позволяет в ряде случаев исключить или практически остановить развитие неблагоприятных изменений на глазном дне, что говорит об её существенном профилактическом эффекте.

- Профилактика развития ПМ за счёт применения обоснованной профилактической коррекции при длительной напряжённой работе вблизи позволяет практически полностью исключить её прогрессирование.

- Анализ полученных нами клинических данных показал, что именно ранняя рациональная коррекция ПМ ортокератологическими линзами ночного ношения или мягкими контактными линзами современного дизайна обеспечивает у здоровых детей и подростков достоверные положительные сдвиги по сравнению с детьми, носящими очки.

- Такой патогенетически обоснованный подход существенно замедляет прогрессирование близорукости при реализации фаз аккомодации, отличных от крайних (взгляд полностью вдаль и полностью вблизи), позволяет включить в работу весь физиологический объём аккомодации и нормализует метаболические процессы в заднем полюсе глаза за счет активации увеосклерального оттока.

Полученные клинические результаты соответствуют мировым тенденциям в поисках эффективных средств борьбы с приобретенной миопией. Например, Всемирная организация здравоохранения и Институт Зрения Брайна Холдена во время

проведения 39-ой Конференции ВCLA (Ливерпуль, май 2015г.) пришла к выводу, что (цит., перевод наш): «Ортокератологические линзы успешны в лечении и контроле миопии», и предложила начать разработку практических рекомендаций по предотвращению слепоты, вызванной миопией, в том числе — в следующих направлениях: ортокератология, коррекция с 0,5 дптр, увеличение фокуса, атропин в дозировке 0,01 %.

Нас, как исследователей, также порадовал Российский экспертный совет по рефракции и аккомодации (ЭСАР), рекомендовавший в 2015 году начать в РФ широкие клинические исследования по выявлению сравнительной практической эффективности полной или неполной коррекции приобретенной миопии, и возможно, принявший такое прогрессивное решение после полученных нами результатов, опубликованных ранее [3, 4, 7, 12, 15]. Эти исследования ЭСАР только рекомендует провести, а мы уже получили практические и обнадеживающие результаты с длительными сроками наблюдений, которые достоверно подтвердили теоретическую правильность метаболической теории ПМ, объяснившей физиологические преимущества слабой перекоррекции для дали с целью эффективного торможения приобретенной миопии.

Подводя итоги, отметим, что метаболическая адаптационная теория приобретенной миопии позволяет выделить следующие важные моменты:

- Рациональная коррекция должна обеспечивать: полное использование функционального диапазона работы ресничной мышцы (всего объёма аккомодации), полноценное использование величины ИОЗ как критерия различительных возможностей сетчатки, а также качественный метаболизм средней и задней частей склеры за счёт благоприятного для УСПО расположения фокуса в норме и при сопутствующих патологиях (принцип «оптического» управления оттоком, 1997 [1]).

- Любые профилактические, функциональные и лечебные воздействия при ПМ, поддерживающие УСПО, **полезны** [18].

- Исключить развитие ПМ, по-видимому, возможно только при **одновременном** решении двух задач: применении профилактической коррекции и ускоренной разработки регламента зрительной работы с законодательными требованиями к видео-безопасности дисплеев и 3D-технологий, учёту негативного влияния современных источников освещения и электронных учебников в школах, применению эргономичных шрифтов для кириллицы и др.

- Метаболическая теория приобретенной миопии способна объяснить накопленные клинические факты, определить физиологические принципы РК и выработать критерии комфортной зрительной работы. МТ эволюционно развивает гипотезу происхождения миопии В. Н. Сорокина и

Э. С. Аветисова (1965) [24] и является более общей теорией по сравнению с современными западными теориями ретинального дефокуса и сохранения мышечного баланса.

• До тех пор, пока не разработан регламент зрительной работы, и учитывая достоверный прогноз распространения ПМ к 2050 году у **5 млрд.** человек, 50 % населения Земли [28], на первое место в борьбе с самой массовой в истории человечества «пандемией близорукости» безусловно выходят проблемы **видеоэкологии и тотальной профилактики ПМ.**

В заключение необходимо отметить, что основная гипотеза ТИРД о влиянии параметров зрительного стимула на осевой рост глаза при миопии совпадает с метаболической теорией, но авторам ТИРД, на наш взгляд, не удалось найти непосредственные и адекватные исполнительные механизмы удлинения ПЗО. Это позволила сделать метаболическая адаптационная теория приобретенной миопии.

С учётом выводов, представленных в двух предыдущих статьях [8, 12], выполненный нами теоретический и клинический анализ позволил сделать следующие важные физиологические выводы.

1. Анализ организации и структуры входного оптического сигнала, приходящего в макулу, а также особенностей её морфофункционального строения, выявил наличие в макуле глаза человека оптического кольца-прицела, имеющего исключительно высокую концентрацию синих колбочек и позволяющего обеспечить быстрое наведение глаза на требуемую область зрительного пространства.

2. Функциональное взаимодействие полей возбуждения в кольце-прицеле каждого глаза позволяет мозгу, на основе сравнительного анализа в коре головного мозга их электрических параметров и геометрического расположения по отношению друг к другу, создать необходимый сигнал управления всеми мышцами обоих глаз для обеспечения их бинокулярной работы и эффективного наведения на необходимую область пространства.

3. Предложенная физиологическая гипотеза наведения глаза на резкость позволила приблизиться к пониманию, по-видимому, главной загадки системы управления аккомодацией человеческого глаза: создание сигнала обратной связи от мозга к мышцам глаза с помощью анализа расположения полей возбуждения в кольце-прицеле макулы, возможно, является ведущим физиологическим механизмом настройки глаза «на резкость».

4. Анализ морфофункционального строения периферии сетчатки в области *ога сегата* выявил определённую схожесть организации периферического «кольца-прицела» и кольца-прицела в макуле. Их функциональное взаимодействие ещё предстоит исследовать.

5. Адаптационное удлинение оптической оси глаза при длительном выполнении напряжённой

зрительной работы связано с выполнением закона энергосбережения при развитии биологических систем и позволяет обеспечить максимальный сигнал обратной связи для эффективной наводки глаза на резкость, в том числе — при бинокулярной работе.

6. После дисперсионного разложения в спектр на внутренней поверхности роговицы приходящих лучей белого света, в глазу для дальнейшего формирования эффективного оптического сигнала создаются не круги светорассеивания, а базовые полосы возбуждения трёх цветов: синего, зелёного и красного (СЗК-полосы), на которые настроены колбочки макулы.

7. Оптометрическое понятие «фокус-дефокус» не является в полной мере корректным и адекватным оптической системе глаза, поскольку наличие продольной аберрации не позволяет одновременно объединить фокусы всех СЗК-полос на одной общей плоскости.

8. Состояние «фокус за сетчаткой» предполагает наличие не обратного, а прямого изображения, а состояние «фокус на сетчатке» должно приводить к возбуждению зрительного поля в макуле всего в одной точке-фокусе, что практически не может создать необходимого для анализа изображения электрического поля возбуждения заметной площади.

9. Корректным является понятие не «фокус глаза», а плоскость фиксации в *foveola*, на которой для обеспечения комфортного видения должны быть расположены одновременно зелёная (базовая) и красная полосы возбуждения с параметрами, зависящими от статической и динамической рефракции глаза и расстояния от рассматриваемого предмета-стимула.

10. Синие полосы возбуждения, приходящие одновременно в кольцо-прицел каждого глаза, позволяют системе управления аккомодацией сформировать адекватный сигнал обратной связи для регуляции тонуса ресничной мышцы, и, как следствие, регуляции интенсивности УСПО, обеспечивающего регуляцию уровня метаболизма в средней и задней частях склеры.

11. Рациональная оптическая коррекция даст возможность сформировать в макуле такой оптический сигнал от СЗК-полос возбуждения, который не позволит активно функционировать физиологическому механизму адаптационного удлинения глаза за счёт восстановления нормального метаболизма в склере эмметропа или миопа в начальной стадии.

12. Недокоррекция, в нашем сегодняшнем понимании, означает существенное уменьшение интенсивности или отсутствие засветки поля возбуждения кольца-прицела в макуле, а перекоррекция — адекватное их увеличение, позволяющее чётко обеспечить наведение на необходимую часть зрительного пространства.

Благодарности

Авторы выражают искреннюю благодарность и признательность:

— высокопрофессиональному врачу-офтальмологу и оптометристу Гусевой Марине Геннадьевне за предоставленную возможность совместно участвовать на протяжении 7 лет в проведении её диссертационного исследования по теме «Исследование эффективности рациональной оптической коррекции для стабилизации приобретенной миопии», подтвердившего в клинике эффективность и научную обоснованность метаболической теории адаптационной миопии и давшего важные рекомендации для практической оптометрии;

— одному из наших настоящих учителей — Заслуженному деятелю науки РФ, главному научному сотруднику Санкт-Петербургского филиала МНТК «Микрохирургия глаза», д.м.н. профессору Балашевичу Леониду Иосифовичу за неоценимую помощь при первой подготовке рукописи к печати и создании удивительно благоприятной научной атмосферы, позволившей нам создать метаболическую теорию адаптационной миопии, а также впервые выявить новые

эффективные физиологические механизмы наведения глаза на резкость;

— нашему многолетнему соавтору, заведующему лабораторией нейроморфологии в Институте физиологии им. И. П. Павлова РАН, д.м.н. профессору Макарову Феликсу Николаевичу за ряд ценных замечаний по морфофункциональному строению сетчатки глаза человека;

— д.б.н., ведущему научному сотруднику Института физиологии им. И. П. Павлова РАН Алексеенко Светлане Валентиновне за помощь в понимании механизма взаимодействия полей возбуждения в коре головного мозга, обеспечивающего бинокулярное пространственное зрение;

— заведующей офтальмологической клиникой МОНИКИ, главному внештатному офтальмологу правительства Московской области, д.м.н., профессору Рябцевой Алле Алексеевне за предоставленную многолетнюю возможность делиться полученными результатами наших исследований в рамках ежегодных научных конференций офтальмологов Московской области по проблемам миопии.

Литература.

1. Волков В. В., Котляр К. Е., Кошиц И. Н., Светлова О. В., Смольников Б. А. Биомеханические особенности взаимодействия аккомодационной и дренажной регуляторных систем глаза в норме и при контузионном подвывихе хрусталика // Вестн. офтальмол. 1997. — № 3 (113). — С.5–7.
2. Гусева М. Г. Анализ спектральных характеристик света, отраженного от глазного дна при некоторых его заболеваниях // Тез. докл. науч.-практич. конф. молодых ученых ЛИЭТИНа. — Л., 1992. — С. 37.
3. Гусева М. Г., Светлова О. В., Кошиц И. Н. Стабилизация приобретённой миопии с помощью контактных линз в свете метаболической теории миопии // Офтальмол. журн. — 2011. — № 6. — С.29–37.
4. Гусева М. Г., Светлова О. В., Кошиц И. Н. О выборе физиологически обоснованной рациональной коррекции для стабилизации приобретённой миопии у детей // Глаз. — 2012. — № 1. — С.12–17.
5. Дейнего В. Н., Капцов В. А., Балашевич Л. И., Светлова О. В., Макаров Ф. Н., Гусева М. Г., Кошиц И. Н. Профилактика глазных заболеваний у детей и подростков в учебных помещениях со светодиодными источниками света первого поколения. Аналитический обзор // Росс. детск. офтальм. — 2016. — № 2. — С.57–72.
6. Жаров В. В., Никишин Р. А., Егорова А. В. и др. Клиническая оценка состояния аккомодации с помощью метода компьютерной аккомодографии. — Биомеханика глаза — 2007: сб. тр. науч. конф. — М.: МНИИГБ им. Гельмгольца, 2007. — С. 3–8.
7. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Дискуссионные вопросы приобретённой миопии // Офтальмол. журн. — 2012. — № 6. — С.111–122.
8. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Новые представления о физиологических механизмах наведения глаза на резкость // Офтальмол. журн. — 2017. — № 1. — С.53–66.
9. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Гусева М. Г. и др. Адаптационная миопия. Часть 1. Исполнительные механизмы роста оптической оси глаза в теории изменения ретинального дефокуса // Офтальмол. журн. — 2016. — № 6 (473). — С.45–54.
10. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретённой миопии // Офтальмол. журн. — 2011. — № 5. — С.4–23. (www.organum-visus.com / Биомеханика глаза).
11. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Онтогенез формирования необходимой длины глаза и метаболическая теория патогенеза миопии // Сб. тр. науч. конф. Биомеханика глаза. — 2007. — М.: МНИИГБ им. Гельмгольца, 2007. — С.13–33.
12. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Онтогенез формирования необходимой длины глаза в детстве и метаболическая теория патогенеза миопии // Глаз. — 2007. — № 6 (58). — С.16–31.
13. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Гусева М. В., Макаров Ф. Н. Приоритетные направления борьбы с приобретённой миопией: теория и практика // Глаз. — 2013. — № 6 (82). — С.12–17.
14. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Горбань А. И. Физиологические особенности работы исполнительных механизмов аккомодации и развитие теории аккомодации Гельмгольца. (Монография). — Изд. Дом СПб. МАПО. — 2014. — 93 с.
15. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н. Приобретённая миопия как классический случай преобладания аккомодации над оттоком // «Бинокулярные и глазодвигательные нарушения»: Сб. стат. научно — практ. конф. МНИИГБ им. Гельмгольца — М. — 2007. — С.135–137.
16. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н. Метаболическая теория прогрессирующей миопии // Матер.

- 12 съезда офтальмологов Украины. — Одесса, 2010. — С.257.
17. **Николаева Т. Э.** К сравнительной структурной неполноценности аккомодационных мышц и склеры при миопии слабой степени // В сб. науч. тр. Миопия / МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М.,1974. — С. 49–51.
18. **Рожкова Г. И., Белокопытов А. В., Грачева М. А.** Загадки слепой зоны и кольца повышенной плотности колбочек на крайней периферии сетчатки // Сенсорные системы. — 2016. — № 4 (30). — С.263–281.
19. **Светлова О. В.** Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии. Автореф...дисс. д.м.н. — М.,2010. — 55 с.
20. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Биомеханические аспекты возможных общих причин наследственной и приобретенной миопии // Близорукость, нарушение рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: труды междунар. симп. — М.: МНИИ ГБ им. Гельмгольца, 2001. — С. 77–78.
21. **Светлова О. В.** Биомеханизм регуляции увеосклерального оттока в глазу человека. — «Офтальмология на рубеже веков»: сб.научн.тр. — ВМА. — СПб. — 2001. — С.207–208.
22. **Светлова О. В., Кошиц И. Н., Дроздова Г. А.** Патфизиологические особенности взаимодействия механизмов оттока водянистой влаги и аккомодации при миопии и глаукоме. (Монография). — Изд. Дом СПб. МАПО. — 2014. — 170 с.
23. **Сивухин Д. В.** Общий курс физики. — Издание 3 — е, стереотипное. — М.: Физматлит, МФТИ, 2002. — Т. IV. Оптика. — 792 с.
24. **Сорокин В. Н., Аветисов Э. С.** О новой гипотезе происхождения миопии // В кн.: «Матер. научн. конф., посв. 90-летию В. П. Филатова». — Киев, 1965. — с. 34–39.
25. **Тамарова Р. М.** Оптические приборы для исследования глаза. — М.: Медицина, 1982. — 176 с.
26. Федеральные клинические рекомендации. Диагностика и лечение близорукости у детей. / Межрегиональная общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов» — Москва 2013. — 49 с.
27. Федеральные клинические рекомендации. Диагностика и лечение близорукости у детей // Росс. педиатрич. офтальмология. — 2014. — № 2. — С. 49–62.
28. **Ahnelt P. K.** The photoreceptor mosaic // Eye. — 1998. — V.12. — С. 531–540.
29. **Bessou M., Süverac Cauquil A., Dupui P., Montoya R., Bessou P.** Specificity of the monocular crescents of the visual field in postural control // Comptes rendus del'Académie des sciences. Syrie III, Sciences de la vie. — 1999. — V.322 (9). — P.749–757.
30. **Brien A.** Holden at al., 2016, American Academy of Ophthalmology. — www.aaojournal.org.
31. **Greef R.** Mikroskopische Anatomie der Sehnerven und der Netzhaut. — Eds A. von Graefe, T. Saemisch / Handbuch der gesamten Augenheilkunde. — Leipzig: Verlag von Wilhelm Engelmann,1900. — B.1. — S.1–212
32. **Gullstrand A.** Einführung in die Methoden der Dioptrik des Auges des Menschen. — Leipzig: S. Hirzel Verlag, 1911.
33. **Stachs O.** Monitoring the human ciliary muscle function during accommodation // Guthoff R., Ludvig K. Current aspects of human accommodation II. — Heidelberg, 2003. — С. 105–118.
34. **Stachs O., Martin H., Kirchof A., Stave J., Terwee T., Guthof R.** Monitoring accommodative ciliary muscle function using three dimensional ultrasound // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 240. — P.906–912.
35. **Schultze M.** Zur anatomie und physiologie der retina. — Archiv für mikroskopische Anatomie,1866. — V. 2 (1). — С.175–286.
36. **Williams R. W.** The human retina has a cone-enrichedrim // Vis. Neurosci. — 1991. — V.6 (4). — P. 403–406.

Поступила 26.10.2016